UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1955 – N° 63

L'ÉPIDÉMIE DE POLIOMYÉLITE DANS LES LANDES EN 1953

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Lundi 13 Juin 1955

PAR

Jean-Francis-Pascal FABAS

DIPLÔMÉ DE MÉDECINE TROPICALE
BREVETÉ MÉDECIN DE LA MARINE MARCHANDE

Né à Saugnac-et-Muret (Landes), le 8 Avril 1928.

Examinateurs de la Thèse :

MM. BONNIN, professeur..... *Président*
FONTAN, professeur..... *Juges*
MOUSTARDIER, professeur..... *Juges*
VERGER, agrégé..... *Juges*

BORDEAUX
IMPRIMERIE E. DROUILLARD
3, PLACE DE LA VICTOIRE

1955

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1955 — N° 63

L'ÉPIDÉMIE DE POLIOMYÉLITE DANS LES LANDES EN 1953

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Lundi 13 Juin 1955

PAR

Jean-Francis-Pascal FABAS

DIPLÔMÉ DE MÉDECINE TROPICALE
BREVETÉ MÉDECIN DE LA MARINE MARCHANDE

Né à Saugnac-et-Muret (Landes), le 8 Avril 1928.

Examinateurs de la Thèse

MM. BONNIN, professeur..... *Président*
FONTAN, professeur.....
MOUSTARDIER, professeur..... *Juges*
VERGER, agrégé.....

BORDEAUX
IMPRIMERIE E. DROUILLARD
3, PLACE DE LA VICTOIRE

1955

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYENS HONORAIRES : MM. DUPÉRIÉ, CHELLE.
DOYEN : M. PORTMANN. — **ASSESSEUR** : M. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. A. MANDOUL, ANDÉRODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PÉRY, CHARRIER, DUBREUIL, CRUCHET, PERRENS

PROFESSEURS :

	MM.
Clinique médicale	CREYX / BROUSTET
Clinique chirurgicale	PAPIN / MASSÉ
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE
Clinique gynécologique	MAGENDIE
Anatomie pathologique et microscopie clinique	DE GRAILLY
Anatomie	DUFOUR
Anatomie générale et histologie	MAYER
Hygiène et Clinique de la tuberculose	PIÉCHAUD
Médecine légale et médecine du travail	DERVILLÉE
Electroradiologie et clinique d'électricité médicale	REBOUL
Chimie	MESNARD
Matière médicale	GOLSE
Pharmacie	VITTE
Physiologie	FABRE
Clinique médicale des maladies des enfants	FONTAN
Zoologie et parasitologie	SIGALAS

	MM.
Pathologie générale et expérimentale	SARIC
Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	POUYANNE
Clinique médicale et des maladies infectieuses	AUBERTIN
Chimie biologique et médicale	TAYEAU
Physique médicale et pharmaceutique	PIFFAULT
Médecine coloniale et Clinique des maladies exotiques	BONNIN
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JOULIA
Clinique des maladies des voies urinaires	DARGET
Clinique des maladies nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN
Toxicologie et hygiène appliquée	CASTAGNOU
Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ
Botanique et cryptogamie	GIRARD
Thérapeutique	F.-J.TRAISSAC
Hydrologie thérapeutique et climatologie	DUBARRY

PROFESSEUR A TITRE PERSONNEL :

M. BLANQUET (Section Pharmacie)

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. MAHON (Obstétrique), PAUTRIZEL (Parasitologie), Mlle ROUGIER (Physiologie), M. MOUSTARDIER (Bactériologie)

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS :

	MM.
Anatomie pathologique	LÉGER
Anatomie	RIGAUD
Biochimie médicale	NEUZIL
Pathologie expérimentale	FAURE

	MM.
Pharmacie (1re Section)	R. GOLSE
Pharmacie (2e Section)	MASQUELIER / QUILICHINI
Pharmacie (3e Section)	CAZAUX

CHARGÉ DES FONCTIONS DE MAITRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ :

M. STOLL (Histologie)

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.
Médecine générale	BERGOUIGNAN / LENG-LÉVY / MORETTI / LAVIGNOLLE
Chirurgie générale	LAUMONIER / CHAVANNAZ / VILLAR / TINGAUD / DEPAULIS
Obstétrique	CHASTRUSSE / FAUGÈRE

	MM.
Ophtalmologie	BESSIÈRE
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS
Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT
Pédiatrie et puériculture	VERGER
Médecine légale et médecine du travail	L'ÉPÉE
Electro-radiologie	LACHAPÈLE
Odonto-stomatologie	BENOIT
Urologie	LANGE

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	LAUMONIER
Accouchements	CHASTRUSSE
Puériculture	VERGER / PÉRY
Législation pharmaceutique	COUSTOU
Anatomie	CABANIÉ
Cryptogamie	LAUBIE
Obstétricie sociale	MAHON

	MM.
Organographie et physiologie végétale	TEMPÈRE
Chimie biologique analytique	MARQUEVIELLE
Chimie analytique	BABIN
Pathologie chirurgicale	LAUMONIER / VILLAR
Zoologie pharmaceutique	BAILENGER
Physiologie	BENELLI
Toxicologie et Hygiène	Mlle LARCEBAU

Le Secrétaire principal de la Faculté : GAYRAUD

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R.UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE

A LA MÉMOIRE DE TOUS LES MIENS DISPARUS

A MA GRAND'MÈRE

A MA MÈRE

Faible témoignage de ma tendresse.

A MON PÈRE

MÉDAILLE MILITAIRE
CROIX DE GUERRE 1914-1918

Dont la vie fut constamment pour
moi le meilleur des exemples.

A MES ONCLES ET TANTES

A MES COUSINS ET COUSINES

A TOUS MES PARENTS ET AMIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. BOUINEAU

PÉDIATRE, MÉDECIN CONSULTANT A DAX

Pour l'aide bienveillante qu'il a bien voulu apporter à la réalisation de ce travail.

A MONSIEUR LE DOCTEUR TH. VINCIGUERRA

MÉDECIN CONSULTANT A MONTFORT-EN-CHALOSSE

Nous sommes heureux de l'amitié qu'il nous témoigne, et le remercions des conseils éclairés qu'il nous a prodigués.

A NOS JUGES

MONSIEUR LE DOCTEUR P. VERGER

AGRÉGÉ DE PUÉRICULTURE

MÉDECIN DES HÔPITAUX

OFFICIER D'ACADÉMIE

MONSIEUR LE PROFESSEUR G. MOUSTARDIER

MÉDECIN DES HÔPITAUX COLONIAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

MÉDAILLE DE LA RÉSISTANCE FRANÇAISE

MÉDAILLE COLONIALE

MÉDAILLE DES ÉPIDÉMIES

OFFICIER D'ACADÉMIE

CHEVALIER DU MÉRITE MARITIME

MONSIEUR LE PROFESSEUR FONTAN

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE DES MALADIES DES ENFANTS

MÉDECIN DES HÔPITAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

COMMANDEUR DU NICHAN EL IFTIKHAR

Que nous remercions respectueusement de nous avoir guidé dans ce travail.

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR H. BONNIN

PROFESSEUR DE MÉDECINE TROPICALE
ET CLINIQUE DES MALADIES EXOTIQUES

MÉDECIN DES HÔPITAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

CROIX DE GUERRE

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

CHEVALIER DU MÉRITE MARITIME

Il nous a fait l'honneur d'accepter de présider cette thèse. Qu'il trouve ici l'expression de notre vive reconnaissance.

L'ÉPIDÉMIE DE POLIOMYÉLITE DANS LES LANDES EN 1953

PLAN

I. — Introduction.

II. — L'épidémie.
Sa place dans le temps.
Sa place dans l'espace.

III. — Etude clinique.
Observations.
Prophylaxie.
Traitement.

IV. — Etude épidémiologique.

V. — Particularités de l'épidémie des Landes.

VI. — Conclusions.

INTRODUCTION

C'est au cours de l'épidémie de poliomyélite qui a sévi dans le département des Landes pendant l'année 1953 que nous avons eu l'idée de présenter cette thèse.

Etant interne du service de Médecine de l'Hôpital de Dax, nous avons pu, avec l'aide des médecins de la région, obtenir des renseignements complets sur la presque totalité des cas, la moitié des malades environ ayant été dirigés, tout au moins en premier lieu, sur le centre de soins de Dax.

Nous ne prétendons pas apporter des connaissances nouvelles, mais, témoin de l'épidémie, nous en raconterons l'histoire, en essayant de mettre en valeur ses originalités, en la replaçant dans son cadre et en faisant au passage les remarques qui nous semblent utiles.

L'ÉPIDÉMIE

I. — SA PLACE DANS LE TEMPS

C'est au début du mois de juin 1953 qu'un cas sporadique éclate à Saint-Justin, mais l'épidémie elle-même débute vers la mi-juin, et le premier foyer se situe en Chalosse, c'est-à-dire dans la partie Sud du département, région voisine des Basses-Pyrénées, où sévit à la même époque une épidémie de maladie de Heine-Médin.

La première poussée va se prolonger jusqu'à la fin du mois de juillet, où l'on enregistre 22 cas.

Une accalmie totale, du 9 août au 31 août, semble permettre d'espérer la fin du fléau, mais la maladie repart, s'arrête de nouveau du 10 septembre au 4 octobre, où un seul cas est signalé, pour subir une nouvelle poussée pendant laquelle 27 cas seront relevés jusqu'à la fin novembre, tandis qu'en décembre un seul cas se déclarait à Castets, au Nord-Ouest de Dax.

L'épidémie se prolonge en 1954, mais on ne note plus que des cas isolés, aussi bien dans des régions déjà frappées que jusque là indemnes.

Après avoir situé l'épidémie dans le temps, nous donnerons des précisions sur sa répartition géographique.

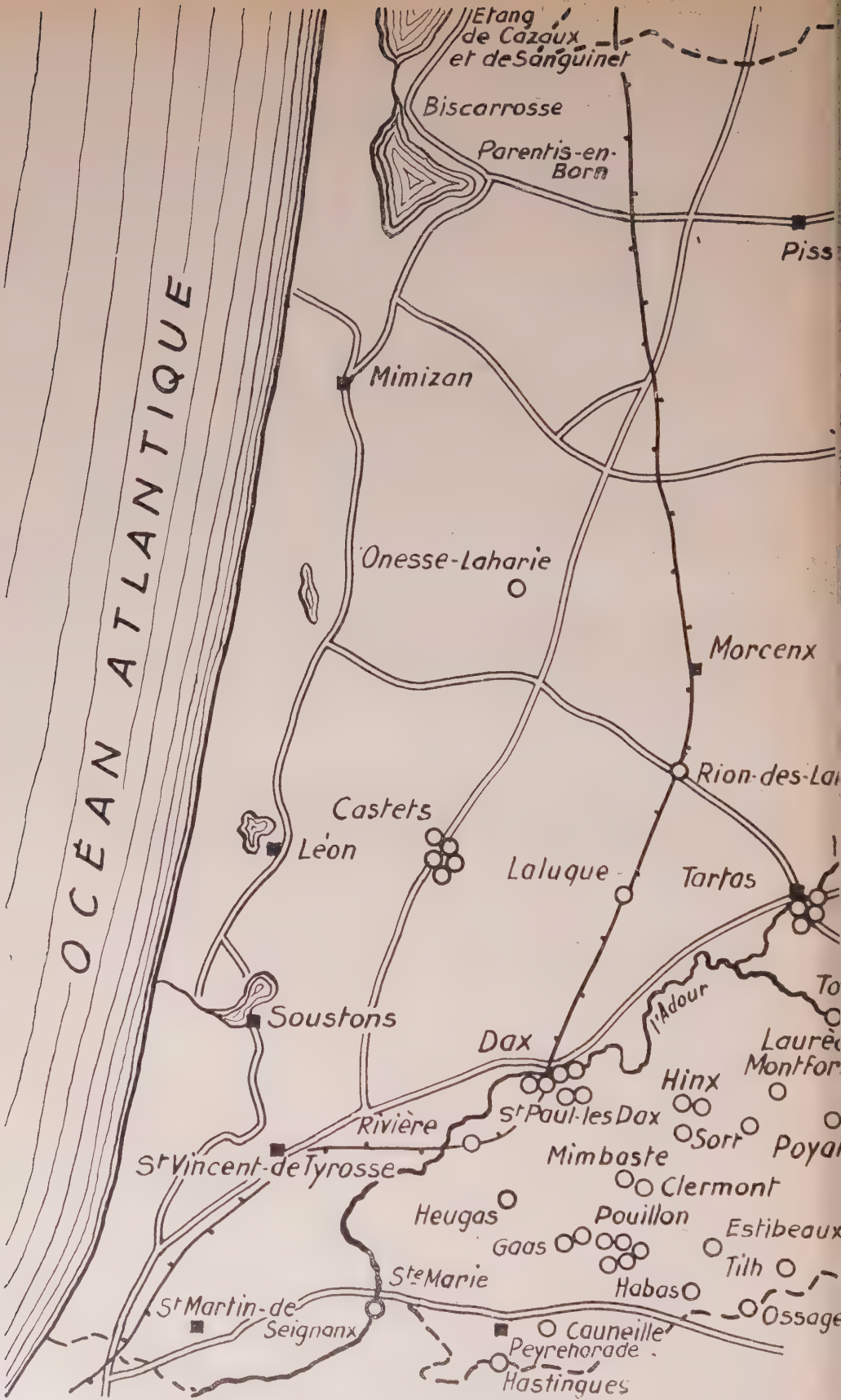
II. — SA PLACE DANS L'ESPACE

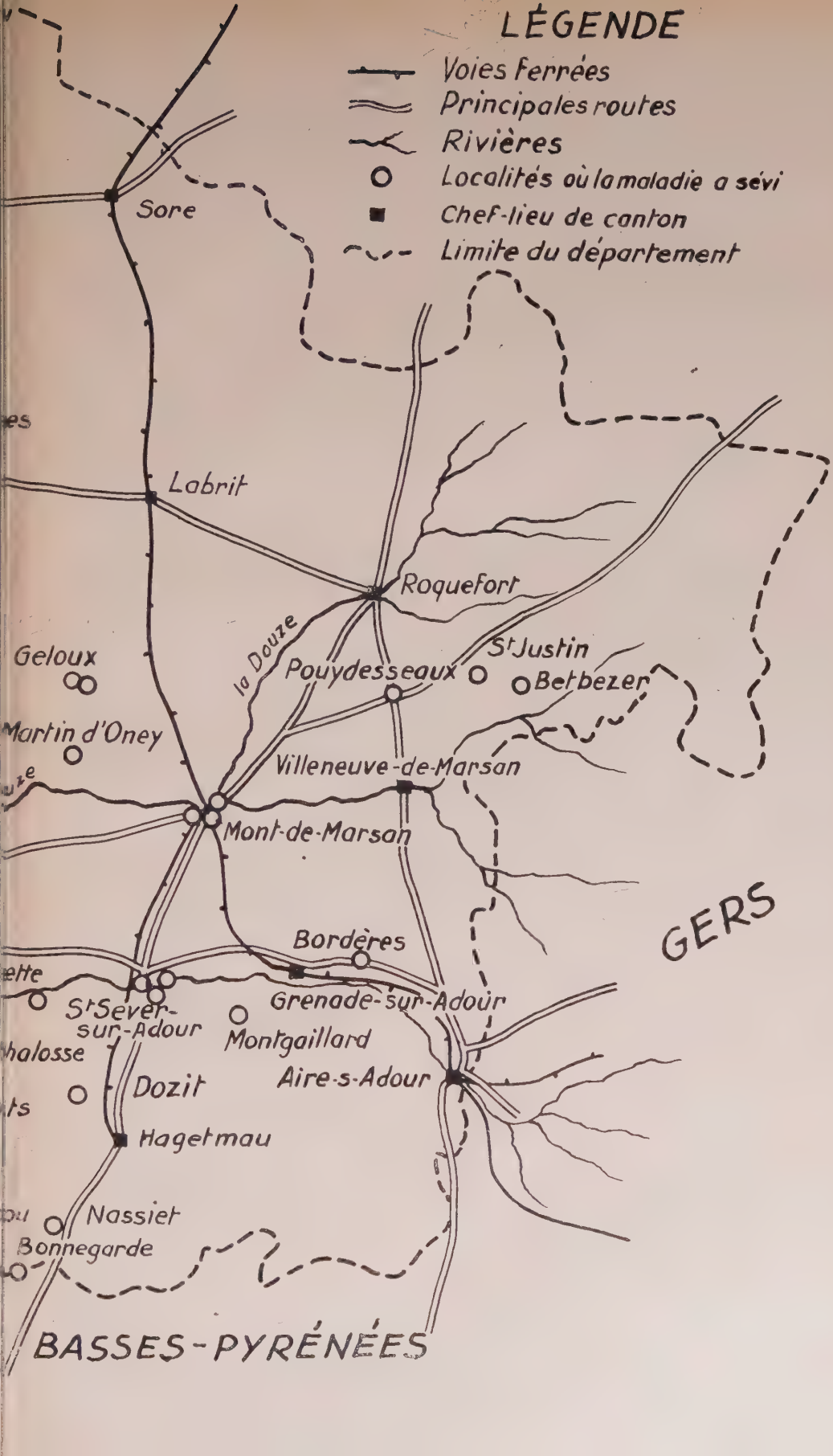
La répartition des cas, limitée assez nettement à la Chalosse durant le premier épisode, jusqu'en octobre, s'est étendue en éventail autour de cette région, pour atteindre la moitié Sud du département, sauf une étroite zone Ouest (*cf.* carte).

Les manifestations de la maladie sont restées généralement disséminées à l'intérieur de la région atteinte. Toutefois, on a observé quelques cas groupés dans certaines agglomérations (5 cas à Dax, 5 cas à Castets, 5 cas à Pouillon, 4 cas à Tartas).

La répartition par commune est la suivante :

Pouillon (5 cas, dont 1 décès) ;
Castets (5 cas, dont 1 décès) ;
Tartas (3 cas) ;
Saint-Paul-lès-Dax (2 cas, dont 1 décès) ;
Mimbaste (2 cas) ;
Hinx (2 cas, dont 1 décès) ;
Tilh (1 décès) ;
Habas (1 cas) ;
Ossages (1 cas) ;
Poyartin (1 décès) ;
Heugas (1 cas) ;
Laluque (1 cas) ;
Geloux (2 cas) ;
Bètbezer (1 cas) ;
Baigts (1 cas) ;
Doazit (1 cas) ;
Saint-Martin-d'Oney (1 cas) ;
Saint-Pierre-du-Mont (1 cas) ;
Rion-des-Landes (1 cas) ;
Bordères (1 cas) ;
Hastingues (1 cas) ;


Etang de Cazaux et de Sanguinet
Biscarrosse
Parentis-en-Born
Piss
OCÉAN ATLANTIQUE
Mimizan
Onesse-Laharie
Morcenx
Rion-des-La
Castets
Léon
Laluque
Tartas
Soustons
Dax
l'Adour
To
Laurè
Montfor
Hinx
St Paul-les Dax
Sort
Poya
Rivière
St Vincent-de Tyrosse
Mimbaste
Clermont
Heugas
Pouillon
Estibeaux
Gaas
Tilh
Ste Marie
Habas
Ossage
St Martin-de Seignanx
Cauneille
Peyrehorade
Hastingues


LÉGENDE
Voies ferrées
Principales routes
Rivières
Localités où la maladie a sévi
Chef-lieu de canton
Limite du département
Sore
Labrit
Roquefort
Geloux
la Douze
Pouydesseaux
St Justin
Betbezer
Martin d'Oney
Villeneuve-de-Marsan
Mont-de-Marsan
Bordères
GERS
St Sever-sur-Adour
Grenade-sur-Adour
Montgaillard
Dozit
Aire-s-Adour
Hagetmau
Nassiet
Bonnegarde
BASSES-PYRÉNÉES

Sort-en-Chalosse (1 cas) ;
Dax (4 cas, dont 1 décès) ;
Saint-Sever (3 cas) ;
Laurède (2 cas) ;
Gâas (2 cas) ;
Mont-de-Marsan (2 cas) ;
Montfort-en-Chalosse (1 cas) ;
Cauneille (1 cas) ;
Estibeaux (1 cas) ;
Carcarès-Sainte-Croix (1 cas) ;
Amou (1 cas) ;
Pouydesseaux (1 cas) ;
Nassiet (1 cas) ;
Bonnegarde (1 cas) ;
Toulouzette (1 décès) ;
Sainte-Marie-de-Gosse (1 cas) ;
Montgaillard (1 cas) ;
Rivière (1 cas).

Soit, en tout, 62 cas, dont 9 décès.

ÉTUDE CLINIQUE

Le premier groupe d'observations concerne, d'une part, des malades que nous avons suivi personnellement dans le service de médecine et dans le service de pédiatrie de l'Hôpital de Dax.

D'autre part, certaines nous ont été données par le Docteur Bouineau, pédiatre à Dax, et se rapportent à des malades non hospitalisés.

Le deuxième groupe résume les renseignements cliniques obtenus grâce à l'obligeance du Service de Santé de la Préfecture des Landes.

Nous avons classé les observations d'après la date d'apparition de la maladie ou, le plus souvent, la date de déclaration.

I. — OBSERVATIONS

Observation I

Josiane B..., domiciliée à Saint-Justin, huit mois et demi. Déclaration le 20 juin 1953.

Diminution de la force musculaire depuis environ quinze jours; pas de douleurs ni de syndrome infectieux (sauf un peu d'anorexie les deux premiers jours); puis reprise des forces.

Antécédents : née à terme, pas de traumatisme obstétrical, nourrie au sein pendant trois mois, puis au lait naturel, croissance régulière, n'a pas de dents, gazouille.

Examen : atrophie M. I. G. (cuisse et jambe); hypotonie; aréflexie, mouvements de flexion de la jambe sur la cuisse à

peine ébauchés; mouvements de flexion de la cuisse sur le bassin ébauchés également.

En position ventrale : ne relève pas la jambe; aidée, ne s'asseoit pas; assise, tombe de suite à gauche.

En suspension : M. I. G. un peu fléchi, en rotation externe, rétracté, non douloureux.

Traitement : massages, bains chauds.

Le 1er juillet 1953, quelques progrès : mobilisation du M. I. G. contre la pesanteur, surtout la cuisse. Très bons mouvements dans le bain.

Examen : atrophie nette, hypotonie.

En suspension : M. I. G. un peu fléchi, en rotation externe et adduction; mobilisé un peu par la racine.

Sur le dos : flexion de la cuisse sur le bassin, bonne; flexion de la jambe sur la cuisse, moins bonne; extension de la cuisse ébauchée; extension de la jambe sur la cuisse, nulle.

Sur le ventre : ne fléchit pas la jambe; tient beaucoup mieux assise; s'asseoit sensiblement seule.

Traitement : Ephynal fort; Glycosthène pendant un mois.

Le 10 août 1953 : tient très bien assise, s'asseoit seule; atrophie augmentée, mais sur le dos, lève seule M. I.; peut étendre la jambe sur la cuisse.

Sur le ventre, s'entraîne à tenir la jambe verticale sur la cuisse.

Traitement : électrothérapie.

Très bonne récupération.

Observation II

Gérard G..., cinq ans, domicilié à Dax. Médecin appelé le 26 juin 1953, pour vomissements : « crise d'acétone ».

Le mercredi 24 et *le jeudi 25,* l'enfant était fébrile.

Le vendredi 26, l'enfant présente une lipothymie importante dans l'après-midi; le soir, début de paralysie du M. I. D.

Samedi matin 27 : paralysie des deux M. I.; à midi, paralysie du M. S. G.; à 18 heures : M. S. D. et cou, respiration difficile; envoyé au Centre de la Poliomyélite, à Bordeaux, et placé dans le poumon d'acier à son arrivée; dyspnéique.

P. L. : albumine ..... 0,90 g/l;
glucose ..... 1,26 g/l;
74 éléments : polynucléaires ..... 59 p. 100.

Actuellement, *mai 1955*, demeure quadriplégique.

Observation III

René Saint-C..., cinq ans, domicilié à Dax.

Le mercredi 24 juin : amygdalectomie.

Le samedi 4 juillet : vomissements, odeur acétonique de l'haleine. Etait un peu fatigué les jours précédents.

Le dimanche 5 juillet, le matin : rien de particulier; dans l'après-midi : dyspnée; à 21 heures : troubles bulbaires, agonisant, très lucide (fait bien l'examen : paralysie deltoïde gauche, parésie à droite).

Décès rapide dans la nuit.

Observation IV

Le 3 juillet 1953, le jeune L..., dix-sept ans, de Tilh, est hospitalisé pour syndrome méningé après une période fébrile de trois jours, pseudo-grippale.

Examen à l'entrée :

Système nerveux. — S. G. : céphalée intense, sans obnubilation, concience parfaitement conservée; température, 39°2; S. F. : raideur de la nuque, douleur à la mobilisation, Kernig + +, pas de Brudzinski, contipation, insomnie.

Membres supérieurs : motricité conservée, réflexes normaux.

Membres inférieurs : mobilisation très difficile du M. I. D., impossible pour le M. I. G., abolition des réflexes rotuliens et achilléens.

P. L. : liquide légèrement hypertendu, limpide, renfermant un petit caillot fibrineux.

Albumine ..... 0,78 g/l;
Chlorures ..... 7,5 g/l;
Glucose ..... 0,93 g/l.
162 éléments : lymphocytes ..... 58 p. 100;
polynucléaires ..... 36 p. 100;
cellules endothéliales ..... 6 p. 100.

Le 4 juillet 1953 : paralysie totale des deux M. I. Syndrome méningé atténué; malade envoyé à Bordeaux, troubles bulbaires, mort.

Observation V

Jean H..., cinq ans et demi, domicilié à Habas. Opéré le *1er juin 1953,* pour maladie bleue, à Bordeaux; *le 5 juillet,* ramené à la maison; nuit du *6 juillet* agitée; aspirine.

Le mercredi 7 : changement sérieux dans le comportement de l'enfant, apathique, indolent, demande à se faire porter, s'accroupit volontiers. Anorexie totale. On le force, il vomit. Enfant « nerveux », pleurer spasmodique. Nuit suivante bonne.

Le jeudi 8 : enfant toujours fatigué, mais semble se remettre. Amélioration se maintient pendant les six jours suivants; très bonne journée, *le 15;* nuit qui suit, agitée.

Le jeudi 16 : se lève fatigué, grognon, vomit son café au lait pris contre son gré, se plaint de la tête et du bras gauche, mais de façon transitoire et sporadique. A noter qu'il se plaignait de ce bras depuis son retour de Bordeaux.

A midi, prend du bouillon, le garde; fait la sieste, se lève fatigué. Persistance des douleurs; nuit qui suit, bonne.

Le vendredi 17 : se lève grognon, fatigué, anorexique.

Dans l'après-midi, alors que l'enfant est assis sur sa chaise, sa mère lui tend une paire de lunettes et lui demande de les mettre sur ses yeux; elle constate que l'enfant a certaine difficulté pour le faire. Température, le soir, 36°9.

Le samedi 18 : se lève très fatigué; température, 38°; laisse tomber sa tête facilement, somnole; le médecin consulté constate un certain « torticolis »; pas de signes particuliers; température du soir, 38°2. Dans la nuit, dort mal, sueurs abondantes, pas de douleurs.

Le dimanche 19, à 8 heures : température, 38°; enfant constipé depuis le jeudi, reçoit un lavement : efficace.

Dans la matinée, consultation du Docteur Bouineau, hospitalisation immédiate.

A son entrée, amorce un début de paralysie respiratoire : gonflement sus-hyoïdien, inversion du jeu respiratoire abdo-

minal. Sous oxygène jusqu'à 23 heures; à 0 h. 30, respire facilement.

A reçu, dans la journée, 30 cm³ de sérum de convalescent et 50 mg d'acide folique.

Le 20 : a passé une bonne nuit. Est envoyé à Bordeaux. Bonne récupération.

Observation VI

Jean P..., vingt ans, de Laurède, hospitalisé le *11 juillet 1953,* pour syndrome méningé.

Depuis le *lundi 6,* somnolence et lassitude persistant jusqu'au *vendredi 10.* A 3 heures du matin, réveillé par de la rachialgie; céphalée à midi jusqu'au soir; sieste impossible; essai de travail infructueux, à cause de la céphalée et de la rachialgie; nuit très agitée.

A son entrée : syndrome méningé évident.

P. L. : liquide clair, non hypertendu.

Albumine	1,10 g/l;
Glucose	0,89 g/l;
590 éléments : polynucléaires	69 p. 100;
lymphocytes	25 p. 100;
cellules endothéliales	6 p. 100.

Absence de flore microbienne.

Reçoit un Pressyl et 30 cm³ de sérum de Pettit; prend 100 mg d'acide folique. Température, matin, 37°5; soir, 39°5.

Le 12 juillet : pas de localisation paralytique évidente, mais impotence.

Traitement : vitamine B^1 plus iodure de sodium, acide folique, sérum.

Le soir, M. I. D. : réflexe rotulien diminué, achilléen normal; diminution de la force musculaire du quadriceps et des muscles de la loge postérieure de la cuisse.

Le 13 juillet : température, matin, 38°3; soir, 37°9. Bon état général. Paralysie se précise pour les muscles de la cuisse; réflexe rotulien = 0, raideur diminue, rachialgie +, Kernig +. Même traitement.

Le 14 juillet : bon état général; température, matin, 37°5; soir, 38°. Mêmes signes cliniques.

Rien à signaler pour le M. I. G. et M. S.; pas de signes étagés ni encéphaliques.

Le 15 juillet : bon état général; température, matin, 37°5; raideur de la nuque, Kernig léger; mêmes signes paralytiques.

Traitement identique, sauf sérum; en plus, radiothérapie anti-inflammatoire lombaire.

Température du soir, 38°8.

Le 16 juillet : atteinte de l'état général; température, matin, 39°; soir, 39°; rachialgie intense nécessitant une injection de Sédol; contractions et secousses musculaires très douloureuses dans la cuisse gauche.

Le 17 juillet : meilleur état général; température, 36°6 le matin et le soir.

Examen : mêmes signes pour M. I. D., M. I. G. : force musculaire diminuée, rotulien diminué, achilléen normal. M. S. : rien à signaler.

Le 18 juillet : rachialgie intense (un Sédol). M. I. G. : force musculaire plus grande; rotulien reste diminué; malade reposé et calme. De nouveau, dans l'après-midi, rachialgie atroce (un Sédol). Température, 36°2.

Examen : force musculaire diminuée au M. I. G.; réflexes rotulien et achilléen faibles; M. I. D : réflexes = 0; pas de contraction à la percussion.

Mensuration des membres inférieurs :

Tiers supérieur jambe : D., 31,5 cm; G., 32 cm.;

Tiers inférieur cuisse : D., 38,5 cm; G., 38,5 cm;

Milieu cuisse : D., 43,5 cm; G., 44,5 cm;

Tiers supérieur cuisse : D., 45,5 cm; G., 46,5 cm.

Le 19 juillet : température, matin, 36°; soir, 36°5.

Examen : M. I. G., force musculaire conservée, réflexes normaux; M. I. D., persistance des lésions, crise de rachialgie nocturne.

Le 20 juillet : température, matin, 36°7; soir, 37°2.

Traitement : bains chauds, mobilisation sous l'eau. Les réflexes idio-musculaires réapparaissent pour le tenseur du *fascia lata*, les muscles antérieurs de la cuisse et les adducteurs. Le réflexe cutané plantaire est normal, alors qu'indifférent dans les jours précédents.

Le 21 juillet : la température se maintiendra à la normale

les jours suivants; la rachialgie sera moins violente; il y aura légère récupération des muscles atteints, l'amyotrophie persistera, les signes cliniques ne seront pas modifiés les jours suivants.

Malade envoyé en Centre de rééducation; séquelles importantes; appareillage; apprend le métier de cordonnier.

N. B. — A noter que le malade consommait de l'eau de la ville de Montfort, mais chez lui, à Laurède, buvait de l'eau du puits.

Observation VII

Patricia M..., six ans, en vacances à Cauneille.

Le 7 juillet 1953 : troubles du sommeil.

Le 8 juillet 1953 : changement de caractère, anorexie, vomissements; température, 38° à 16 heures. Nuit qui suit, bonne.

Le 9 juillet 1953 : anorexie persiste; température, matin, 37°; soir, 38°5.

Le 10 juillet 1953 : P. L. et hospitalisation.

Le 12 juillet 1953 : à l'entrée, syndrome méningé; céphalée, raideur de la nuque, signe de Kernig, légère parésie du membre supérieur droit et du M. I. D. Force musculaire conservée, réflexes tendineux normaux; température, matin, 38°5; soir, 37°9. Le syndrome méningé s'atténue, la température tombe en trois jours. Pas de localisation paralytique en cours d'hospitalisation.

Résultats des P. L. :

Le 9 juillet 1953 :	albumine	0,80 g/l;
	glucose	0,7 g/l;
	102 éléments : lymphocytes.	78 p. 100;
	polynucléaires.	22 p. 100.
Le 11 juillet 1953 :	albumine	0,65 g/l;
	glucose	1,01 g/l;
	108 éléments : lymphocytes.	85 p. 100;
	polynucléaires.	15 p. 100.

Bonne récupération.

Observation VIII

Georgette T..., dix-neuf ans, Pouillon.

Le jeudi 16 juillet : rachialgie, douleurs dans la jambe gauche, anorexie, nuit qui suit agitée.

Le 17 juillet : impossibilité de rester au lit, à cause de la rachialgie; impossibilité de se tenir sur la jambe gauche, anorexie persistante, installation de la céphalée.

Les signes persistent du samedi au mardi, où le médecin traitant fait une injection de γ-globuline.

Le 22 juillet : mêmes signes.

Le 23 juillet : la malade est hospitalisée.

Examen : rétention d'urines; raideur de la nuque, léger Kernig. M. S. : rien à signaler; M. I. D. : normal; M. I. G. : paralysie flasque, réflexe rotulien aboli, réflexe cutané plantaire indifférent, légère amyotrophie.

Traitement : vitamine B^1 plus iodure de sodium, acide folique, sérum de convalescent.

Le vendredi 24 : syndrome méningé atténué, mêmes signes paralytiques : M. I. G. et vessie.

Le samedi 25 : la malade, apyrétique, reçoit de la radiothérapie à dose anti-inflammatoire, des massages, un bain chaud suivi de mobilisation.

Le 26 : mêmes signes et persistance de la paralysie vésicale. Pas de nouvelle poussée les jours suivants; séquelles importantes.

N. B. — L'eau utilisée pour la boisson provenait du puits de la maison et quelquefois d'une fontaine.

Observation IX

Marcel P..., onze ans, Laurède, frère de Jean P... (observation VI).

Eau de boisson : puits de la maison.

Entré dans le service de pédiatrie le *16 juillet 1953*, pour syndrome méningé. Température, 39°; depuis le *mercredi 15*, somnolence marquée *jusqu'au 16;* dans la *journée du 16 :* rachialgie, anorexie, céphalée, bourdonnements d'oreilles, troubles vaso-moteurs des extrémités.

P. L. : liquide légèrement louche, hypertendu :

83 éléments :	polynucléaires	86 p. 100;
	lymphocytes	9 p. 100;
	cellules endothéliales	5 p. 100;
Albumine		0,80 g/l;
Chlorures		7,40 g/l;
Glucose		0,88 g/l.

Le 17 : bon état général; température, matin, 38°; soir, 39°.

Examen : force musculaire intacte, réflexes normaux, syndrome méningé persistant.

Le 18 : le malade reçoit 50 cm³ de sérum de convalescent et une injection de γ-globuline. Température, matin, 38°5; soir, 39°. Mêmes signes.

Le 19 : mêmes signes. Température, matin, 37°5; soir, 38°4.

Le 20 : l'enfant se plaint moins; le syndrome méningé s'atténue. Rien à signaler *jusqu'au 24,* où l'enfant présente des alternatives de pâleur et de recoloration du visage, à plusieurs reprises, sans en être nullement affecté.

Le 25 : les signes méningés ont complètement disparu.

Guérison parfaite, sans séquelles.

Observation X

Serge Saint-P..., cinq ans.

Le 17 juillet 1953 : médecin appelé pour température.

Examen négatif; céphalée; ayant un peu de fatigue depuis quelques jours.

Samedi 18 : méningisme (nuque).

P. L. :	albumine	0,37 g/l;
	chlorures	7,08 g/l;
	glucose	1,32 g/l;
	110 éléments : lymphocytes	68 p. 100;
	polynucléaires	32 p. 100.

Evolution : force musculaire diminuée, plus au M. S. D. qu'au M. S. G.

Traitement : acide folique; radiothérapie le 24.

Guérison parfaite, sans séquelles.

Observation XI

André L..., vingt-quatre ans, Pouillon.

Le lundi 20 juillet, dans l'après-midi, tremblement dans les jambes et céphalée; anorexie, nuit agitée.

Mardi 21 : mêmes signes; douleurs dans les deux jambes, surtout la gauche; nuit agitée. *Le 22,* se lève une heure; douleurs continuelles, se recouche.

Le 23 : hospitalisé.

Examen : raideur de la nuque, Kernig léger; M. S. : rien à signaler; M. I. D. : normal; M. I. G. : paralysie flasque quasi-totale, diminution du réflexe rotulien, réponse musculaire positive, amyotrophie, Babinski douteux; céphalée persistante.

P. L. :	albumine	1,75 g/l;
	glucose	0,89 g/l;
	chlorures	7,8 g/l;
	440 éléments : lymphocytes	90 p. 100;
	polynucléaires	1 p. 100;
	cellules endothéliales ..	9 p. 100.

Température, soir, 39°.

Traitement : sérum de convalescent, vitamine B^1 plus iodure de sodium; acide folique, 90 mg.

Vendredi 24 : température, matin, 38°; soir, 38°5.

Examen : mêmes signes; plus de céphalée; léger Kernig.

Samedi 25 : température, matin, 36°5; soir, 37°4. Le malade se sent mieux; une paralysie vésicale apparaît et nécessite le sondage.

Le 26 : disparition des signes méningés et des troubles sphinctériens vésicaux; paralysie totale de la jambe gauche; abolition des réflexes; température normale; état stationnaire les jours suivants. Séquelles importantes.

Observation XII

Charles L..., dix-neuf ans, domicilié à Estibeaux.

Le dimanche 19 juillet : apathie au réveil, anorexie totale. Va à la fête à 10 km, rentre à 4 heures du matin.

Le 20 : réveil à 6 h. 30, travaille, se recouche; céphalée, anorexie totale.

Traitement pénicilline.

Le mardi 21 : mêmes signes; deuxième pénicilline.

Le mercredi 22 : consultation avec le Docteur Bouineau, à Dax.

P. L. : albumine ..... 0,90 g/l;
glucose ..... 1,26 g/l;
74 éléments : polynucléaires ..... 59 p. 100;
lymphocytes ..... 46 p. 100;
cellules endothéliales .. 5 p. 100.

Syndrome méningé aigu; hospitalisation conseillée.

Aucune atteinte des membres, rétention d'urines.

Le jeudi 23 : hospitalisation; température, matin, 38°7; soir, 39°.

Examen : raideur de la nuque marquée, Kernig léger, pas de paralysie. Le malade est sondé.

Le 24 : régression du syndrome méningé; urine normalement; le soir, de nouveau en rétention. Température, matin, 37°7; soir, 38°2.

Le 25 : température, matin, 37°1; soir, 37°4. Rétention d'urines. Régression des signes méningés.

Le 26 : température normale; le malade urine normalement et n'accuse plus que quelques douleurs irradiant dans la nuque et le dos.

Guérison sans séquelles.

Observation XIII

Alain L..., trois ans au 5 septembre 1953; domicilié à Gaas.

Début de la maladie remontant à quinze jours : température pendant deux jours et demi, du *jeudi 9 juillet* au *samedi 11* au matin; poussée fébrile le *dimanche matin;* nouvelle poussée thermique du *16 au 21 juillet.* De plus, difficulté à se tenir debout; dysurie.

Examen du *25 juillet :* « forme douloureuse à participation méningée »; impotence fonctionnelle plus marquée au M. I. D. qu'au M. I. G.; température.

Le 26 : hospitalisé.

Examen : raideur persistante du rachis, abolition des

réflexes rotuliens aux deux M. I.; impotence plus marquée à droite, sans paralysie. Rien à signaler par ailleurs.

Le 27, P. L. : albumine ..... 0,78 g/l;
glucose ..... 0,57 g/l;
8,4 éléments : lymphocytes ..... 89 p. 100;
polynucléaires ..... 11 p. 100.

Parésie du M. I. D. toujours dominante, pas de dysurie, raideur marquée, mais moins le soir.

Jusqu'au 8 août 1953, parésie en régression à gauche, persiste à droite.

Bonne récupération.

Observation XIV

Ginette L..., cinq ans au *1er septembre 1953,* sœur d'Alain L... (observation XIII).

Début de la maladie : nuit du *samedi 18 juillet* au *dimanche 19 :* vomissements, douleurs lombaires et des membres, sans température; mêmes signes *jusqu'au 21.* Amélioration *du 21 au 25 à midi,* mais, de toute la semaine, ne tient pas sur ses jambes.

Le 25 : fatigue; température, 37°5; parésie du quadriceps gauche plus marquée que celle du quadriceps droit.

Parésie du jambier antérieur gauche plus marquée qu'au jambier antérieur droit.

Abolition des réflexes rotuliens.

Le 26 : hospitalisation.

Examen du système nerveux : mêmes signes, dysurie; pas de P. L.

Dans la soirée, épisode dyspnéique, sans altération du facies, sans angoisse, durant un quart d'heure et rétrocédant sans traitement.

Même phénomène dans la nuit.

Le 27 : rétention d'urine, raideur douloureuse, parésie nette du quadriceps gauche.

Le 28 : l'enfant urine seule; n'a plus présenté de manifestation respiratoire; abolition des réflexes aux membres inférieurs; parésie gauche persiste.

Du 1er au 8 août 1953 : atténuation des parésies, amorce de contracture des antagonistes (extenseurs).

Du 8 au 22 août 1953 : récupération en très bonne voie. Guérison sans séquelles.

Observation XV

Pierre L..., vingt-trois ans, domicilié à Poyartin.

Début *dimanche soir,* par céphalée, forte pyrexie, un seul vomissement. Dans la nuit du *28 au 29 juillet :* paralysie des deux membres supérieurs, massive, brutale (M. S. G. d'abord et, une heure après, M. S. D.).

Syndrome méningé net; double signe de Lasègue.

Le malade entre le *29 au matin :* mêmes signes.

P. L. : liquide clair.

Albumine	0,60 g/l;
Glucose	0,84 g/l;
Chlorures	6,90 g/l;
25 éléments : lymphocytes	65 p. 100;
polynucléaires	35 p. 100;
quelques cellules endothéliales.	

Traitement : 50 cm³ de sérum de convalescent, 100 mg d'acide folique.

Le 30 : même traitement; persistance des mêmes signes *jusqu'au 2 août 1953;* une amorce de paralysie respiratoire décide le transfert à Bordeaux, où le malade décède le *12 août 1953.*

Observation XVI

Jean-Pierre C..., six ans et demi, Saint-Paul-lès-Dax.

La maladie débute le *samedi 8 août :* l'enfant « traînait ».

Le 10 août : température, 38°7.

Le 11 : température, matin, 39°1; soir, 39°5.

Le 12 : même température. L'enfant urine seul, n'a pas de douleurs.

Le 13, à midi : crache, continue à cracher dans la nuit.

Le 14, au matin : subitement, ne crache plus, étouffe, ne veut plus boire; accident subit : pâleur, teint plombé, angoisse.

Examen : mucosités non dégluties dans le pharynx, syncope, mort rapide.

Observation XVII

Michèle I..., deux ans et demi, Dancharia (Basses-Pyrénées).

Le 20 novembre 1953 : vue il y a deux mois et demi, au début d'une poliomyélite paralytique (membres inférieurs).

Hospitalisée : traitement classique.

Bonne récupération : marche. Atrophie M. I. G. Mouvements impossibles pour le jambier antérieur et à peine ébauchés pour les péroniers.

Reprise du traitement électrique et des bains chauds.

Le 10 mars 1954 : mollet gauche, 19,5 cm; droit, 19,5 cm; cuisse gauche, 23,5 cm; droite, 26 cm.

Réflexes moins vifs à gauche; jambier antérieur gauche toujours déficient, mais semble meilleur. Pied redressé à la marche. Marche guindée à cause des exercices maternels (la mère n'a rien compris des recommandations du médecin).

Le 6 juillet 1954 : 11,500 kg; très gros progrès de la marche; tricycle.

Le 19 octobre : nouvelle cure d'électrothérapie et de bains chauds.

Le 27 décembre : fin du traitement; poids : 12,500 kg.

Mollet droit, plus 3/4 cm; cuisse droite, plus 2,5 cm.

Progrès pour monter l'escalier.

Le 4 mai 1955 : 12,800 kg. Très bon appétit. Bonne récupération.

De ce premier groupe de faits, il ressort que, pendant la période d'incubation, les troubles du caractère sont fréquents chez l'enfant qui devient capricieux, irritable, perd le goût des jeux, est très instable.

Nous retrouvons dans la phase d'invasion de la maladie la présence plus ou moins marquée, mais quasi constante, d'un syndrome méningé, caractérisé par de la céphalée, de la température, de la rachialgie de topographie variable.

Les localisations paralytiques des membres sont cons-

tantes, bien qu'à des degrés divers, pour les malades hospitalisés, à deux exceptions près, à savoir les observations IX et XII, où nous n'avons pu retrouver qu'une paralysie vésicale ayant nécessité des sondages dans les deux cas, paralysie qui rentrait d'ailleurs dans le cadre de la méningite poliomyélitique pure.

Tous les malades, sans exception, ont été soumis dès leur entrée à une ponction lombaire. Le liquide a toujours montré des modifications constantes, à savoir : hyperalbuminorachie, hyperglycorachie, modification peu marquée des chlorures, polynucléose au début, suivie de lymphocytose, modifications classiquement connues prouvant la constance de la méningite poliomyélitique, notion classique également.

Soulignons, de plus, l'intérêt diagnostique de la ponction lombaire pratiquée précocement.

Dans deux cas, nous avons pu faire pratiquer une électrophorèse du sérum de malades, qui a montré des variations déjà connues et que nous reproduisons ici :

Le premier résultat concerne une forme paralytique grave des deux membres inférieurs :

1° Protéinogramme : protéines totales, 62,5 g/1.000;

2° Electrophorégramme :

	Taux malade	Taux normal
Albumine	45,6 p. 100	61 ± 3
Globulines α_1	7,8 —	5 ± 2
— α_2	16,7 —	7,5 ± 2
— β_1 et β_2	14,5 —	12,5 ± 2
— γ	15,4 —	14 ± 2
Taux global	54,4 —	39 ± 3
Rapport sérine/globulines.	0,84	1,56

Conclusion : légère hypoprotéinémie avec diminution du rapport sérine/globulines.

Diminution des albumines. Augmentation des α_1 et α_2-globulines.

Augmentation des γ-globulines.

Le deuxième résultat concerne une forme clinique absolument identique :

1° Protéinogramme : protéines totales, 73 g/1.000;

2° Electrophorégramme :

	Taux malade	Taux normal
Albumine	54,2 p. 100	62 ± 3
Globulines α_1	6,3 —	5 ± 2
— α_2	14 —	7,5 ± 2
— β_1 et β_2	14 —	12,5 ± 2
— γ	11,5 —	14 ± 2
Taux global	45,8 —	39 ± 3
Rapport sérine/globulines.	1,18	1,56

Conclusion : protéinémie globale normale avec légère diminution du rapport sérine/globulines.

Diminution des albumines. Augmentation des α_1 et α_2-globulines.

Diminution des γ-globulines.

*
**

Dans aucun cas il ne nous a été permis d'établir une corrélation entre les modifications du liquide céphalo-rachidien et l'évolution de la forme clinique. Il est à signaler, cependant, que les formes mortelles d'évolution très rapide (syndrome ascendant de Landry) s'accompagnent d'un petit nombre d'éléments dans le liquide céphalo-rachidien (11 éléments d'un côté, 25 d'un autre, pour deux de nos malades).

Les observations n'entrant pas dans le premier groupe sont un résumé clinique ne mentionnant que les troubles paralytiques présentés par les malades. On y retrouve 17 localisations aux membres inférieurs, isolées ou concomitantes d'autres paralysies (en particulier vésicales dans 4 cas, et intestinale dans 1 cas), une hémiparésie du voile du palais, une paralysie faciale unilatérale droite associée

à une paralysie du voile du palais également, 4 localisations aux membres supérieurs, dont une associée à une atteinte des muscles de la nuque, une localisation isolée aux muscles de la nuque, 5 formes frustes avec 4 cas de parésie des membres inférieurs et 1 cas de parésie des muscles de la région dorso-lombaire, 4 syndromes ascendants de Landry, 1 cas de paralysie respiratoire avec troubles bulbaires, une forme bulbaire pure, mortelle, et une quadriplégie avec troubles respiratoires.

Dans la majorité de ces cas, on retrouve aussi, au début de la maladie, un syndrome méningé net ou fruste.

Si l'on envisage un classement par âge, on constate que l'affection frappe 3 sujets de huit à dix-huit mois, 22 de trois à huit ans, 6 de huit à quatorze ans, soit 31 de moins de quatorze ans, 26 entre quinze et trente-cinq ans, 5 de plus de quarante ans.

Le classement par sexe donne 43 du sexe masculin contre 19 du sexe féminin.

Il faut souligner que, sur 9 décès, 7 ont frappé des garçons ou des hommes.

Ce sont donc essentiellement les enfants, puis les adultes jeunes, surtout du sexe masculin, les plus atteints par la maladie.

II. — PROPHYLAXIE

La prophylaxie de la maladie de Heine-Médin s'avère toujours des plus décevantes.

En effet, la prévention des cas sporadiques est extrêmement difficile.

Dans les menaces d'épidémies, ou au début de celles-ci, préciser la présence et le taux des anticorps soulève des difficultés pratiques insurmontables. On conçoit mal, en effet, comment il serait possible de soumettre à des mesures aussi spéciales toute une population.

Sur le plan pratique, la prophylaxie se résume, d'une

part, aux mesures d'hygiène habituelles : isolement des malades en milieu hospitalier si possible, désinfection soignée des mains du personnel médical et hospitalier, désinfection des excrétats des malades, désinfection rhino-pharyngée de tous ceux qui approchent les malades et des membres de leur famille, éviction scolaire des frères et des sœurs des malades, suppression des consultations de nourrissons, chloration des eaux de boisson et, au besoin même, ébullition.

Il faut souligner que toutes ces mesures ont été prises dès que le premier cas fut connu, et étendues à tout le département.

Règles d'hygiène, d'une part, et, d'autre part, effort de la part des médecins pour dépister les formes frustes de la maladie et faire le diagnostic précoce des formes normales sont les atouts principaux que nous ayons eu à notre disposition, car « les formes légères, frustes, non paralytiques de la poliomyélite sont fréquentes au cours des épidémies. On note presque toujours une angine, des troubles digestifs passagers, une poussée thermique, toujours accompagnés de douleurs musculaires à type de courbature, parfois de lumbago » (Deparis).

Etant donné la notion d'épidémie, le diagnostic de la maladie fut, dans la plupart des cas, suffisamment précoce.

III. — TRAITEMENT

Tous les malades, hospitalisés ou non, ont, dans l'ensemble, bénéficié du même traitement classique, à savoir : sérum de Pettit ou, de préférence, sérum de convalescent, vitamine B^1 plus iodure de sodium en injections intraveineuses (pour les adultes seulement), acide folique, γ-globulines, surtout dans la deuxième moitié de l'épidémie, radiothérapie à doses anti-inflammatoires, après la période fébrile, balnéation chaude, massages et mobilisation précoce,

Il semble que, dans l'ensemble de cette thérapeutique, une fois les paralysies constituées, il fut particulièrement utile d'insister sur la physiothérapie : chaleur, mobilisation, bains. A condition de pouvoir commencer cette dernière le plus précocement possible, la radiothérapie anti-inflammatoire est utile pour raccourcir la période douloureuse du début. On insiste alors sur les bains chauds, suivis de mobilisation dans le bain.

Il n'a pas été administré d'antibiotiques aux malades hospitalisés.

Certains médecins en ont donné à leurs malades traités à domicile, mais il ne semble pas qu'ils aient modifié l'allure de la maladie.

Il n'est pas permis de supposer que l'absence de séquelles observée chez quelques malades soit due à un traitement anti-infectieux polyvalent, mais plutôt à l'action du sérum de convalescent administré précocement et également au caractère essentiellement polymorphe et capricieux de la maladie de Heine-Médin.

Nous pouvons cependant remarquer que les formes avec paralysie faciale et atteinte des muscles de la nuque ont remarquablement guéri, tandis que les formes paralytiques graves des membres comportent de lourdes séquelles.

ÉTUDE ÉPIDÉMIOLOGIQUE

L'analyse des différents cas observés ne permet pas de retenir d'hypothèse valable pour expliquer la transmission de la maladie.

Les analyses des eaux de puits pratiquées systématiquement ont montré une forte pollution (forte présence de colibacilles surtout), mais certains malades utilisaient de l'eau de la ville où ils résidaient, eau exempte de toute pollution.

La recherche des virus de la poliomyélite n'a malheureusement pas pu être faite pour les eaux de puits, et c'est simplement d'une recherche bactériologique qu'il s'agit.

La notion de bain de rivière précédant l'infection n'est retrouvée que dans un seul cas.

La seule hypothèse valable est la transmission interhumaine.

Il ne faut pas oublier que la maladie s'est surtout manifestée dans la Chalosse qui touche les Basses-Pyrénées, où une épidémie était en cours — que de nombreux enfants revenaient de colonies de vacances situées dans ce département — que les déplacements d'un département à l'autre, favorisés par les marchés, sont beaucoup plus fréquents vers le Sud.

Il semble que la transmission se soit faite d'un département à l'autre, par l'intermédiaire de cas sporadiques, car les principaux foyers des Basses-Pyrénées se sont manifestés surtout dans le Sud de ce département (Nay, en particulier, siège de colonies de vacances), alors que quel-

ques cas seulement ont été relevés dans les régions en bordure de la Chalosse, mais ce sont ces cas cependant qui se manifestèrent les premiers.

L'épidémie des Basses-Pyrénées s'est développée du mois de mai 1953 au mois de septembre de la même année, mais on note peu de formes paralytiques graves des membres, 2 formes mortelles seulement pour 75 cas environ.

Parmi les facteurs favorisants ou occasionnels de la maladie, on n'a pu relever une seule fois une amygdalectomie, trois fois des traumatismes ou exercices violents.

En résumé, l'épidémie semble s'être propagée des Basses-Pyrénées vers les Landes, à cause des mouvements de population à l'occasion des marchés.

Chez les enfants, on peut incriminer la fréquentation de l'école, favorisant le contact d'enfants sains avec des enfants venant d'une région déjà contaminée. C'est le cas de neuf enfants fréquentant les classes pour la première fois. Ils habitaient en dehors de la Chalosse, seule infectée pendant l'été. Aucun d'eux n'avait quitté le domicile pendant les mois précédents. Mais ils avaient été en contact avec des écoliers qui revenaient de colonies de vacances ou de séjour hors de leur résidence habituelle.

Il faut également signaler le cas d'un enfant de Castets ayant présenté la même forme clinique qu'un de ses camarades de la même localité précédemment atteint, mais sans fréquenter la même classe et sans avoir de contacts directs avec lui.

Des inconnues persistent donc et persisteront encore tant que des Instituts spécialisés n'enverront pas sur place des équipes de chercheurs, mais nous nous heurtons là à des difficultés pour le moment insurmontables.

Dans l'état actuel de nos connaissances, « le mode de contamination reste toujours imprécisé, sauf quelques cas particuliers; la diffusion d'une infection qui se présente sous des formes très diverses, sans que leurs proportions

relatives puissent toujours être considérées comme constantes, nous échappe. Nous ignorons encore les causes occasionnelles qui déterminent chez certains des paralysies graves, chez d'autres une infection banale ou un simple port de germe. De plus, la filiation entre les cas sporadiques, le rôle des réservoirs de virus, des hôtes vecteurs et le déclenchement des foyers épidémiques sont totalement inconnus » (Deparis).

PARTICULARITÉS DE L'ÉPIDÉMIE DES LANDES

Il nous faut maintenant essayer de mettre en valeur les particularités de l'épidémie des Landes par rapport aux données classiques ou considérées comme telles par Deparis dans son « Etude sur l'épidémiologie de la poliomyélite ».

Du point de vue clinique, l'étude de la période d'incubation n'apporte rien de nouveau. Le mode de contamination reste toujours difficile à déterminer. La durée de cette phase cachée de la maladie n'est pas constante et, de plus, un simple porteur de germes peut, sous l'influence de conditions extérieures, devenir malade.

La période d'invasion s'est caractérisée par la quasi-constance d'un syndrome méningé, le plus souvent des plus nets. C'est là un des caractères que nous avons déjà souligné et qui a permis d'attirer l'attention des médecins, par conséquent de commander la ponction lombaire, donc de porter un diagnostic précoce et d'instituer le traitement avec le moins de pertes de temps possible.

Le tableau classique « d'infection avec note dominante douloureuse » s'est vérifié, mais les signes méningés sont assez souvent restés isolés.

Nous n'avons pas relevé de formes atypiques à symptomatologie abdominale pouvant orienter vers une affection chirurgicale, mais les troubles urinaires isolés, en s'intriquant dans le cadre de la méningite poliomyélitique, se sont révélés assez fréquents.

Les syndromes à type d'asthénie, précédant le début constaté de la maladie — chez l'enfant les troubles du comportement, les troubles intestinaux; chez l'adulte jeune, une inaptitude au travail —, ont été constants.

Le mode d'installation des paralysies a été des plus classiques : pas toujours d'emblée à leur maximum, il s'est quelquefois écoulé quelques jours, deux fois plus d'une semaine avec persistance des signes infectieux, avant leur apparition.

Leur topographie fut des plus variables, mais peut-être plus étendue chez l'adulte que chez le jeune enfant.

Les formes mortelles ont frappé des garçonnets ou des adultes jeunes du sexe masculin (en tout 7 sur 9 décès), le syndrome de Landry n'a pas été exceptionnel. Par contre, nous n'avons noté qu'une seule forme bulbaire pure.

Donc, en résumé, l'épidémie des Landes s'est individualisée par la très grande fréquence d'un syndrome méningé au cours de la période d'invasion de la maladie, par la fréquence des formes graves, en particulier à type de syndrome ascendant de Landry, et par conséquent sa forte mortalité (15 %).

L'épidémie fut estivo-automnale, mais se prolongea cependant pendant la première moitié de l'hiver

Elle frappa davantage les enfants de trois à huit ans, surtout les garçons, et les adultes jeunes, entre quinze et trente-cinq ans, du sexe masculin également.

CONCLUSIONS

I. — Débutant vers la mi-juin pour se terminer en novembre et se prolonger, mais sous forme de cas sporadiques seulement, pendant l'année 1954; l'épidémie de 1953 fut un véritable fléau.

II. — Du point de vue clinique, elle s'intégra assez bien dans le cadre classique.

III. — Son seul mode de transmission à retenir est la contagion inter-humaine.

IV. — Ses particularités furent la très grande fréquence d'un syndrome méningé des plus nets pendant la période d'invasion et sa forte mortalité.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu :
Pour le Doyen :
L'Assesseur,
R. SIGALAS.

Vu, bon à imprimer :
Le Président,
H. BONNIN.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 31 Mai 1955.
Pour le Recteur,
Le Doyen délégué.
A. GARRIGOU-LAGRANGE.

BIBLIOGRAPHIE

ALPINE (MAC). — Epidémiologie de la poliomyélite aiguë. *Lancet*, 4 août 1945, **249**, 130.

CASEY. — Epidémie dans l'Alabama. *Sciences*, 1942, **95**, 359.

COLLINS. — La poliomyélite aux Etats-Unis, de 1930 à 1945. *Publ. Health Rep.*, 1946, **61**, 327.

DEBRÉ & THIEFFRY. — Le diagnostic clinique précoce de la paralysie infantile. *Bull. Acad. Méd.*, 1946, 558.

DENY & MAC CORMACK. — Prophylaxie de la poliomyélite. *Lancet*, 1946, **251**, 8.

DEPARIS. — Etude sur l'épidémiologie de la poliomyélite. Masson & C^ie^, édit., Paris, 1953.

JUNGLEBLUT & DALLDORF. — La poliomyélite à New-York, en 1943-1944. *Amer. Journ. Hyg.*, 1946, **43**, 49.

KEMPF & Collaborateurs. — Action sur le virus des divers procédés de purification des eaux. *Journ. Bact.*, 1943, **45**, 77.

KESSEL & MOORE. — Présence du virus sur l'amygdale et dans les selles d'individus n'ayant pas été en contact avec des malades. *Amer. Journ. Hyg.*, 1945, **41**, 25.

LEVINSON, MILZER & LEWIN. — Influence de la fatigue et des divers autres facteurs sur la poliomyélite expérimentale. *Journ. Bact.*, 1943, **45**, 78; *Amer. Journ. Hyg.*, 1945, **42**, 203.

MIMESOTA (P.), Research Commission. — Forme bulbaire de la poliomyélite. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1947, **134**, 752.

PEARSON & RENDTORFF. — Répartition du virus suivant les conditions environnantes. *Amer. Journ. Hyg.*, 1945, **61**, 164 et suivantes.

PLICHETS. — Conditions d'apparition de la poliomyélite. *Presse Méd.*, 22 juillet 1944, 213.

POHL. — Diagnostic précoce de la poliomyélite. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1947, **134**, 1061.

RIPER. — Poliomyélite. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1947, **135**, 74.

SABIN. — Epidémiologie de la poliomyélite. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1947, **134**, 749.

SCOBY. — Rôle de l'eau dans l'épidémiologie de la poliomyélite. *Arch. of Pediatrics, New-York*, 1946, **63**, 721.

Bordeaux. — Imp. E. DROUILLARD, place de la Victoire, 3.